

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 18 Mai 1899, à 1 heure

PAR

J.-A. GIFFARD

Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

MAL PERFORANT PLANTAIRE

PAR NÉVRITE TRAUMATIQUE

ET EN PARTICULIER PAR

GELURES & BRULURES

Président : M. PAUL BERGER, Professeur.

*Juges : MM. { GUYON, Professeur.
RICHELOT, Agrégé.
POIRIER, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 18 Mai 1899, à 1 heure

PAR

J.-A. GIFFARD

Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

MAL PERFORANT PLANTAIRE

PAR NÉVRITE TRAUMATIQUE

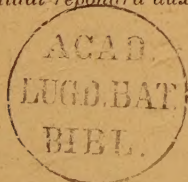
ET EN PARTICULIER PAR

GELURES & BRULURES

Président : M. PAUL BERGER, Professeur.

*Juges : MM. { GUYON, Professeur.
RICHELOT, Agrégé.
POIRIER, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	TERRIER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	N.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	JOFFROY.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.....	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	TILLAUX.
Clinique des voies urinaires.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agréés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRÉ.	GILLES DE LA	MÉNÉTRIER.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MÉRY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien de la Pitié
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A LA MÉMOIRE DE MON PREMIER MAÎTRE

LE DOCTEUR HANOT
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

AVANT-PROPOS

Le mal perforant, son étiologie, et surtout la nature de ses rapports avec les affections nerveuses ont été depuis longtemps le sujet de nombreuses et intéressantes discussions; des travaux importants ont été publiés, et des autorités incontestées ont affirmé à plusieurs reprises la relation intime qui existe entre l'ulcération plantaire et les lésions des nerfs. Mais cette théorie n'est pas aujourd'hui acceptée par tous les auteurs indistinctement, ou tout au moins ne l'est que dans une certaine mesure et avec des restrictions qui en changent le sens. Certains vont même jusqu'à la nier complètement et se rattachant aux idées émises par Gosselin et Velpeau, font du mal perforant une maladie essentielle, une entité morbide consécutive à des chocs, à des pressions trop souvent répétées.

Nous n'avons pas la prétention dans ce modeste travail de trancher une question depuis si longtemps discutée et encore aujourd'hui en suspens, mais nous avons simplement l'intention de fournir un nouvel apport de preuves en faveur des rapports du mal perforant avec les

altérations des nerfs, en d'autres termes en faveur de la théorie nerveuse. Et nous avons choisi ces preuves, non pas parmi des observations de malades atteints d'affections spontanées des centres, où la névrite n'est souvent qu'une propagation des lésions médullaires, et chez qui le mal perforant n'est qu'un trouble trophique plus ou moins important à ajouter à tous ceux déjà observés, mais nous les avons prises chez des malades ne présentant aucune tare nerveuse, et n'ayant dans leurs antécédents qu'un traumatisme du membre inférieur ou de la moelle. Et c'est ce traumatisme qui occasionne à lui seul par inflammation une névrite périphérique, cause elle-même de l'ulcération, celle-ci se développant parfois avant que le malade ne soit complètement rétabli de sa blessure et ait quitté son lit.

C'est en examinant un malade, atteint de mal perforant à la suite d'une brûlure, que notre ami le docteur Marion, chef de clinique du professeur Duplay, nous proposa d'étudier ces cas relativement rares et d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous profitons de cette circonstance pour lui témoigner notre profonde gratitude et le remercier de tous les bons conseils qu'il nous a toujours prodigués.

Mais avant d'aborder ce travail, nous tenons à témoigner toute notre reconnaissance aux maîtres dont les savantes leçons nous ont toujours guidé dans le cours de nos études médicales.

Qu'il nous soit permis de remercier MM. Humbert, Siredey et Reclus pour l'affectueux intérêt qu'il nous ont toujours témoigné pendant nos trois années d'exter-

nat, ainsi que MM. les professeurs Tillaux, Berger, Dieulafoy pour les enseignements cliniques qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer avec autant de bonté que de dévouement.

Nous ne saurions trop remercier M. le professeur Budin dans le service duquel nous avons fait notre stage obstétrical et à qui nous devons toutes nos connaissances en accouchements.

M. le professeur Berger a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; qu'il reçoive ici tous nos remerciements.

Après avoir adressé à mes maîtres d'aujourd'hui un hommage bien du, c'est avec peine que je reporte ma pensée vers mon premier maître, le docteur Hanot.

Qu'il me soit permis, en lui dédiant ce travail, d'apporter un faible tribut de reconnaissance à la mémoire vénérée de ce maître tant regretté chez lequel, j'ai toujours trouvé, pendant le trop court séjour où j'ai suivi son service, les conseils précieux et les encouragements qu'il prodiguait sans cesse à tous ses élèves.

HISTORIQUE

Le mal perforant plantaire est « une ulcération des extrémités ou des moignons, causée ou entretenue par une névrite (1). »

La première étude exacte et précise de cette maladie est de date relativement récente.

Elle est due à Nélaton qui la décrit en 1852, sous le nom « d'affection singulière des os du pied ». Est-ce à dire qu'elle était complètement inconnue avant lui et qu'elle n'avait jamais attiré l'attention des chirurgiens. Nous ne le pensons pas, car, si l'on en croit les auteurs, le mal perforant fut entrevu au dix huitième siècle et mentionné notamment par Laforest en 1782 dans « l'art de soigner les pieds » et un peu plus tard par Dudon dans le « Manuel du pédicure. » On cite même un ouvrage de Wedel, écrit en 1686, où la maladie qui nous occupe aurait été signalée.

Dans son livre, Laforest parle « de durillons produisant des meurtrissures d'où naissent des fluxions accom-

(1) Chalais. Th. Paris, 1897.

« gnées de tumeurs, de rougeurs et quelquefois d'abcès; « cela arrive plus particulièrement sous l'articulation du « gros orteil avec le premier des métatarsiens, endroit « où ces durillons se placent le plus souvent ». S'agit-il bien là d'un mal perforant? Ces quelques mots nous laissent tout au plus soupçonner que l'auteur a entrevu cette affection spéciale car sa description peu précise vise aussi bien une ulcération banale et sans importance.

Un peu plus tard, en 1830, Dupuytren fixa nettement les caractères cliniques de l'ulcération. Elle fut de nouveau décrite en 1848 par Marjolin dans le dictionnaire en 30 volumes, qui la représente « comme un ulcère verruqueux dont les bords sont limités par un épiderme épaissi. »

Ici se trouve, signalé pour la première fois un des caractères dominant de l'ulcère : son peu de tendance à la réparation et les récidives qu'il offre à tous les traitements jusqu'alors employés. On reconnaît dans ce tableau esquissé à grands coups, les caractères principaux du mal plantaire, quoique Marjolin ajoute que cet ulcère se rencontre aussi à l'aîne et à la jambe.

Enfin comme nous l'avons dit plus haut, c'est à Nélaton que revient l'honneur d'avoir donné une description complète de la maladie dans une clinique faite en 1852. Le malade qui fit le sujet de cette leçon était atteint d'un mal perforant plantaire particulièrement grave. Il passa tour à tour entre les mains de Ricord, Blandin, Nélaton, Ph. Boyer, Michon et le mal récidiva encore après l'opération de Lisfranc pratiquée par Malgaigne.

La même année, Vésigné, d'Abbeville, publia un

mémoire sur les cas qu'il avait observés; il présenta quatre observations où l'on retrouve à peu près tous les signes importants caractérisant cette affection. Mais se basant sur de fausses analogies, il en fit une variété de psoriasis et lui donna le nom de « mal perforant plantaire » qu'elle a conservé aujourd'hui, malgré plusieurs dénominations qui lui furent données depuis : ulcère perforant par Sédillot, dermosynovite ulcéreuse par Gosselin et enfin ulcère artério athéromateux par Montaignac.

Parurent alors de nombreux travaux, non plus pour décrire le mal, mais pour tâcher d'en expliquer la cause. De là naquirent les différentes théories pathogéniques, dont les deux plus importantes, seront étudiées plus loin avec les détails qu'elles comportent.

Certains auteurs et Robert en particulier virent dans le mal perforant une variété de cancroïde; d'autres, Leplat, Sédillot et Follin en font une affection locale due à la mortification des tissus causée par la compression.

Gosselin, Velpeau, Lenoir, localisent l'ucération plantaire dans les bourses séreuses normales ou accidentelles siégeant à la plante des pieds et dont l'inflammation serait le point de départ de la maladie. Enfin avec Péan et Dolbeau et plus tard avec Delsol et Montaignac, le mal perforant devient une lésion due à l'athérome. On se trouve en présence d'une gangrène par artérite chronique, par défaut d'irrigation sanguine d'où le nom d'ulcère artério athéromateux.

Disons dès maintenant qu'il existe, à l'encontre de cette théorie, plusieurs observations de mal perforant, où les

altérations vasculaires font complètement défaut : les artérioles sont saines et leur lumière de dimension normale. Les partisans de la théorie vasculaire ont pris l'effet pour la cause, car il est admis aujourd'hui que les lésions trouvées au niveau des petits vaisseaux est le résultat de l'irritation chronique produite par l'ulcération elle-même ; elles diminuent en effet à mesure que l'on s'éloigne du foyer et c'est le contraire que l'on observerait si la lésion vasculaire était le fait initial de la maladie.

De toutes ces théories aucune n'était satisfaisante et n'expliquait complètement les différents syndromes caractéristiques du mal. Pourquoi les récidives fréquentes ? Pourquoi la longue durée de la lésion ? Comment expliquer l'anesthésie localisée au pourtour de l'ulcère ? Duplay et Morat reprirent le sujet et démontrèrent dans un mémoire publié en 1873, la nature nerveuse de l'affection entrevue cependant avant eux par Poncet et Courty. Mais il leur appartenait de la mettre définitivement en lumière, et de montrer que le mal perforant n'est pas une entité morbide, mais bien au contraire un symptôme d'une maladie préexistante.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Le mal perforant est une maladie rare chez la femme et chez l'adolescent ; c'est dans l'âge adulte et chez le vieillard qu'on le rencontre le plus fréquemment. L'hérédité ne paraît pas jouer un rôle important, quoiqu'elle fut signalée une fois dans une observation de Nélaton dont le malade avait deux frères atteints de la même affection. Mais il serait curieux de savoir si ces trois malades n'étaient pas porteurs d'une lésion nerveuse centrale, ou périphérique et chez qui le mal perforant n'eût été qu'un symptôme commun et isolé.

Les professions ont-elles une certaine influence sur le développement de la maladie ? Les ouvriers se livrant à de pénibles travaux, toujours debout, marchant sans cesse, s'exposant aux heurts et aux compressions, sont-ils plus disposés que d'autres à l'ulcération plantaire ? La réponse est difficile, et cette question nous amène naturellement à exposer les deux théories qui subsistent aujourd'hui et qui cherchent à expliquer les causes de l'affection. L'une est la théorie mécanique, considérant le mal perforant comme une maladie propre, essentielle

et consécutive aux pressions exercées sur un des piliers de la voûte plantaire, pressions qui souvent répétées engendrent un durillon qui pour une cause ou pour une autre s'enflamme et s'ulcère. L'autre est la théorie nerveuse qui ne voit dans l'ulcération non plus une entité morbide indépendante de toute autre maladie, mais un trouble trophique dû à une lésion périphérique ou centrale.

Quant à toutes ces anciennes théories, la syphilis héréditaire, le psoriasis, la lèpre anesthénique, le sphacèle par lésions athéromateuses, elles n'ont plus raison d'être et sont abandonnées par la grande majorité des auteurs.

Étudions maintenant les deux théories admises aujourd'hui, la théorie mécanique et la théorie nerveuse.

La première fait du mal perforant, un trouble purement local résultant de la modification des tissus par suite des compressions que subit la plante du pied, et en particulier la partie antéro-interne. Gosselin et Velpeau accusent des pressions répétées sur les points saillants, la formation de bourses séreuses, l'inflammation du derme et enfin la suppuration des durillons développés peu à peu : d'où le nom de dermo synovite ulcéreuse.

Le durillon, premier stade du mal perforant siège le plus souvent aux endroits où s'exerce la pression habituelle dans la marche et la station debout, c'est-à-dire au talon et à la tête des métacarpiens du gros et du petit orteil. Cette théorie admise par Leplat, Pollin, Sédillot, Nicaise, est défendue encore aujourd'hui par le professeur Tillaux.

Qu'il nous soit permis de trouver cette manière de voir un peu trop exclusive. Que la compression soit une cause

adjuvante à la production de l'ulcère, peut-être ; mais considérer la pression, le traumatisme comme le fait essentiel, unique et nécessaire, d'où découlera le mal perforant, c'est aller beaucoup trop loin, croyons-nous. Comment expliquer alors les cas où l'ulcération apparaît en un point où n'a pas lieu la pression ? Que dira-t-on des gens qui ne s'exposent à aucune fatigue ? De ces malades couchés depuis longtemps soit à la suite d'une fracture, soit après une opération quelconque sur le membre inférieur, et qui voient survenir alors qu'ils sont encore au lit, le redoutable mal ; que d'amputés aussi ont vu leur mal perforant récidiver avec une tenacité désespérante lorsqu'ils n'exposaient leur moignon à aucun choc. Mais les partisans de la compression citent à l'appui de leur théorie des cas où « des individus atteints de mal perforant ont vu leur affection disparaître par le repos seul ». A cette objection nous répondrons que les nerfs peuvent se régénérer et qu'un simple durillon enflammé, une ulcération banale produite et entretenue par une mauvaise chaussure et une hygiène défectueuse, ont pu être pris pour un mal perforant et traités comme tel. N'a-t-on pas signalé aussi ses ostéites avec formation d'abcès et fistules sous cutanées confondues avec l'ulcération plantaire et qui firent admettre que le mal perforant débute quelquefois par la profondeur à la suite des pressions exercées de dedans en dehors par une tête articulaire ?

Il nous semble donc, après avoir parcouru un grand nombre d'observations publiées en ces dernières années qu'il est difficile de montrer d'une manière évidente que la compression peut être à elle seule la cause du mal

perforant. Chez tous ces malades, après un examen attentif, on découvre une tare nerveuse, une maladie de la moelle à son début ; souvent aussi, et c'est sur ce point que nous voulons insister, le malade paraît parfaitement sain au premier abord, mais il est syphilitique, alcoolique, diabétique ; il a eu une fracture de jambe, il a eu les pieds gelés où porte encore aux membres inférieurs les cicatrices d'anciennes brûlures. Tandis que dans tous ces cas l'ulcération n'est que l'aboutissant des névrités périphériques, fréquentes dans ces maladies, on la classe volontiers, si l'on n'y songe pas, dans la catégorie très rare des maux perforants par action mécanique.

La compression, croyons nous, n'est donc qu'une cause essentiellement adjuvante, et la névrite démontrée par Duplay et Morat, explique d'une façon beaucoup plus satisfaisante l'origine du mal perforant.

C'est en 1862 dans un article publié dans le Recueil des mémoires de médecine et de pharmacies militaires, que Poncet soupçonna l'origine nerveuse de l'ulcération plantaire. Elle dérive, dit-il, d'une sclérose locale, développée au niveau de l'ulcère, et amenant plus tard une atrophie des vaisseaux et des nerfs de la région. Mais c'est à Duplay et Murat que reviennent l'honneur d'avoir édifié en 1873 la théorie nerveuse telle qu'elle est enseignée aujourd'hui. Le mal perforant devient alors un trouble trophique, une affection ulcéreuse liée à une lésion dégénérative des nerfs de la région, atteints soit primitivement, soit secondairement par propagation d'une affection centrale.

Et c'est ce trouble trophique seul, pensons-nous, qui fournit sur l'étiologie de l'ulcération les explications les plus probantes, surtout quand cette ulcération survient chez un malade gardant le lit, fait difficile, impossible même à expliquer par la théorie de la compression.

Duplay et Murat, ont montré en s'appuyant sur plusieurs examens histologiques que les nerfs situés au voisinage de l'ulcère ou pris à une plus grande distance étaient atteints de névrite. « L'altération des tubes nerveux, est une lésion dégénérative en tout comparable à celle qui se produit après la section des nerfs et après leur séparation des centres trophiques : altération du cylindre axe et de la myéline ». Du reste dans un mémoire publié en 1837 par Brodié on retrouve déjà des idées analogues sur les affections des centres nerveux. « Un des résultats d'une blessure de la moelle épinière, écrit-il, est la diminution des puissances vitales des tissus externes, de sorte que la gangrène se développe et les escarrhes se produisent sous l'influence de la plus légère pression ».

« Mais cette lésion dégénérative des éléments nerveux peut-elle être considérée comme la cause au moins prédisposante de l'ulcération plantaire ? Donne-t-elle une explication satisfaisante de la lenteur du mal, de sa résistance au traitement et de ses récidives presque inéluctables. Nous croyons rester dans le domaine de la plus rigoureuse logique et de la plus saine physiologie en admettant qu'il en est certainement ainsi » (Duplay et Murat).

Mais en dehors de ces constatations dues à la physiologie et à l'anatomie pathologique, la clinique ne fournit-elle pas à la théorie nerveuse un appoint considérable ? Ne trouve-t-on pas en effet accompagnant cette affection, des lésions siégeant soit au niveau des centres nerveux, soit sur le trajet même des nerfs, soit enfin aux extrémités périphériques.

Comme causes centrales et sans trop nous y arrêter nous signalerons les myélites. On connaît depuis longtemps déjà les rapports qui relient le mal perforant à l'ataxie locomotrice. Tantôt l'ulcération apparaît dans le cours de la maladie et n'est qu'un symptôme de plus à ajouter à ceux déjà observés, tantôt au contraire, et ces cas ne sont pas rares, le mal perforant débute trois, quatre, cinq ans et plus, avant les premiers signes du tabes. Il semble apparaître chez un homme en excellente santé, indemne de toute lésion des centres. Ces cas assez fréquents, où les lésions nerveuses étaient trop peu avancées pour être observées, allaient plutôt à l'encontre de l'influence nerveuse, et semblaient être des preuves irréfutables en faveur de la théorie mécanique. Mais on sait aujourd'hui que même à cette période préataxique, on doit attribuer l'ulcération plantaire, non pas à la sclérose des cornes postérieures, qui s'expliquerait peu chez un malade, ne présentant aucun des signes précurseurs de l'ataxie, mais à des lésions du côté des nerfs, en d'autres termes à des névrites périphériques. C'est M. Déjerine qui a démontré le premier « l'intégrité des ganglions « spinaux et la nature périphérique de l'altération des « nerfs cutanés chez les ataxiques. C'est indépendamment

« de toute participation de leurs centres trophiques et
« de leurs expansions terminales que s'altèrent les nerfs
« cutanés, ce sont bien des névrites périphériques dans
« toute l'acception du mot, évoluant pour leur propre
« compte, parallèlement à la lésion médullaire et sans que
« l'on puisse dans l'état actuel de nos connaissances, du
« moins établir, une relation de cause à effet entre ces
« deux ordres de lésions. Aujourd'hui du reste, l'existence
« de la névrite périphérique, qu'il s'agisse de nerfs
« moteurs ou de nerfs sensitifs, tend de plus en plus à
« s'introduire dans le domaine de la clinique, et l'on
« rencontre souvent des cas dans lesquels les nerfs péri-
« phériques sont altérés seuls et primitivement sans
« lésions des centres nerveux ».

Nous signalerons aussi comme causes fréquentes de névrites, engendrant le mal perforant, les lésions de la colonne vertébrale, les blessures ou les résections du sciatique et des nerfs de la jambe, les contusions ou les compressions de ces mêmes nerfs par une tumeur ou un col ancien et enfin les gelures et les brûlures.

Toutes ces causes traumatiques sont le meilleur argument que puisse invoquer la théorie nerveuse. Elles sont de véritables expériences de laboratoire, et comme sur les animaux dont on a lésé la moelle dorso lombaire ou le sciatique, on ne tarde pas à voir apparaître l'ulcération plantaire, accompagnée dans tout le membre de la dégénérescence des troncs nerveux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le mal perforant ne siège pas indifféremment sur telle ou telle partie de la plante du pied. On le rencontre le plus souvent au niveau de l'articulation métatarso phalangienne des orteils, et le premier et le cinquième sont de beaucoup les plus fréquemment atteints. Il s'observe aussi au talon, dans la concavité de la voûte plantaire, sur les faces dorsales et inférieures des doigts, mais ces cas, les derniers surtout, sont rares et de véritables exceptions.

Le processus ulcératif débute par un durillon, c'est-à-dire par un épaissement de l'épiderme qui se tasse et devient corné. Des épanchements sanguins se font parfois à son intérieur et lui donnent un aspect noirâtre. Puis, sous l'influence des pressions, des traumatismes, le durillon s'amincit, l'épiderme se rompt et fait place à une ulcération violacée, arrondie le plus souvent; les bords sont épais, décollés, taillés à pic. Au-dessous de l'épiderme hypertrophié, le derme est ulcéré, perforé comme à l'emporte-pièce, puis peu à peu il s'atrophie, disparaît et fait place à des fongosités grisâtres; une fistule

s'établit d'où s'écoule parfois un pus noirâtre, sanieux, fétide. « Une coupe montre au fond de l'ulcère une couche de cellules rondes à noyaux qui tapissent le trajet fistuleux, les faisceaux du derme sont épaissis, lardacés : les cellules adipeuses se sont résorbées. Le réseau vasculaire de son côté est criblé de cellules rondes, la paroi des capillaires est complètement embryonnaire. En même temps que les papilles sont hypertrophiées, les glandes sudoripares disparues au niveau de l'ulcère ont augmenté de volume ou sont restées normales partout ailleurs (1). »

Peu à peu l'ulcération se creuse et le mal atteint les articulations et les os. Les muscles sont rarement pris tout d'abord, et leurs lésions, quand on les observe, sont plutôt secondaires ; ils s'atrophient et présentent çà et là des foyers hémorrhagiques dus aux lésions concomitantes des vaisseaux. Les gaines tendineuses et les tendons s'enflamment ; rouges injectés, ils suppurent, se soudent les uns aux autres et donnent lieu le plus souvent à des attitudes vicieuses irrémédiables ; parfois complètement mortifiés, ils s'éliminent lentement et disparaissent. Quant aux lésions osseuses, ce sont celles de l'ostéite raréfiante. Tout d'abord le périoste est enflammé, puis il se décolle et laisse à nu les os qui se nécrosent à leur surface et s'éliminent sous forme de séquestres. L'articulation elle-même est atteinte, les extrémités osseuses sont dénudées, les cartilages érodés, la synoviale épaissie et recouverte de fongosités, les ligaments dissociés ou dis-

(1) Labbé, Th. Paris, 1897.

parus, et toutes ces altérations ne sont pas sans analogie avec celles observées dans la tumeur blanche.

L'artérite chronique est la lésion dominante, essentielle, qui frappe le système vasculaire avoisinant l'ulcération. Les artères, à mesure que la destruction s'opère, deviennent dures, rigides, calcifiées. « Elles sont flexeuses ; leurs trois tuniques sont envahies par un tissu granuleux qui a pris la place du tissu sain ; implantés sur la membrane intime, des bourgeons, sillonnés par de nombreux capillaires, obstruent la lumière du vaisseau ». Cette artérite chronique fut le point de départ de la théorie pathogénique de Péan et Delsol, mais « la lésion vasculaire dans le mal perforant est une modification secondaire toute locale, une inflammation par propagation qui va s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne de son point de départ qui est l'ulcère ».

Passons enfin à la lésion la plus importante, celle qui doit fixer le plus longtemps notre attention, l'altération des nerfs.

Elle fut entrevue par Poncet, de Cluny, dans un mémoire où il rapproche le mal perforant de la lèpre anesthésique, il signale une sorte de bourgeonnement des nerfs avec atrophie locale des tubes nerveux. Cette étude incomplète fut reprise plus tard par Duplay et Morat qui montrèrent le mal perforant « comme lié à une altération du système nerveux central ou périphérique ».

A l'œil nu, les nerfs sont grisâtres, flexueux ; les vaisseaux semblent dilatés et la gaine conjonctive qui les entoure est épaissie et comme noueuse. L'examen microscopique montre que la structure des nerfs a subi de profondes

modifications. Les tubes nerveux sont frappés de dégénérescence ; le cylindre axe et la myéline ont disparus, la gaine de Schwann seule subsiste « sous la forme de granulations fines plus ou moins rares. » On se trouve en présence d'une névrite dégénérative caractérisée par la prolifération des noyaux de la gaine, la segmentation de la myéline, l'épaississement et la vascularisation du névrilemme, Mais un fait qu'il est du plus haut intérêt à signaler c'est que les fibres se régèrent. Duplay et Morat ont trouvé « au milieu des fibres en pleine dégénérescence quelques autres dont les segments inter-annulaires avaient une longueur de $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{10}$ de millimètre, dont la myéline sous l'influence de l'acide osmique, prenait une teinte un peu bleuâtre au lieu de la couleur noir foncée habituelle sur les nerfs adultes, dont le noyau était volumineux et le protoplasma à peu peu près continu sur la face interne de la gaine de Schwann. En sorte que même les fibres qui ont les attributs des nerfs adultes et sains peuvent avoir subi la lésion dégénérative, et vu la marche extrêmement lente de la maladie, avoir eu le temps de recouvrer leurs caractères normaux.

En résumé, les altérations nerveuses donnent lieu à deux sortes de lésions. La première est une lésion de dégénérescence « en tout semblable à celle qui se produit après la section des nerfs et leur séparation des centres trophiques ; elle est continue, égale à elle-même au moins dans une partie du trajet du nerf. « C'est la névrite dégénérative descendante, a la fois parenchymateuse et interstitielle.

La seconde, tardive, survenant après l'ulcération, est

due aux irritations locales et caractérisée par une inflammation du tissu conjonctif des nerfs. « C'est la névrite périphérique ou interstitielle de voisinage(1) ». Dans cette dernière lésion, le tissu conjonctif interfasciculaire se développe, devient dense, s'hypertrophie et donne aux cordons nerveux une apparence moniliforme. Il les enveloppe, les étouffe, et les détruit. Mais tandis que la lésion primitive de dégénérescence est une lésion à marche descendante et indépendante, celle-ci est une névrite ascendante, pouvant se retrouver en des points plus ou moins éloignés de l'ulcération, ce qui explique facilement les nombreuses récidives,

(1) Duplay et Morat, *Archives médecine*, 1873.

TROUBLES DE NUTRITION PAR LÉSION NERVEUSE

Le rôle important que joue les lésions des nerfs dans la mortification des tissus ne fut réellement bien connu qu'après les expériences de Claude Bernard et Brown-Séquard. Soupçonnée déjà au milieu du siècle dernier, cette importante question avait été étudiée par Quesnay qui pensait qu'en sectionnant les nerfs d'un membre, il pouvait être frappé de gangrène.

De nombreuses recherches faites alors pour contrôler ces idées nouvelles ne donnèrent pas tout d'abord des résultats très affirmatifs.

Tandis que certains auteurs n'admettent la théorie de Quesnay qu'avec certaines restrictions, d'autres, comme Bichat, les rejettent complètement ne voulant pas admettre que la suspension de l'action nerveuse seule fut capable de déterminer la nécrose des tissus. Mais peu à peu de nouvelles expériences sont tentées et chaque jour on assiste à la publication de nombreux mémoires apportant des preuves irréfutables en faveur de l'influence nerveuse.

Parurent d'abord les travaux des Schröder qui un des

premiers, sectionne le nerf sciatique chez les animaux, et attribue les troubles de la nutrition qui se produisent dans le membre correspondant, à l'absence d'action du système nerveux, consécutive à la section du nerf. Puis c'est Claude Bernard qui pratique dans le crâne la section du trijumeau et qui obtient des résultats tout à fait comparables à ceux produits par la lésion du nerf sciatique. Puis enfin c'est Brown-Séquard qui après une section transversale de la moelle ou même sa destruction dans une certaine étendue, obtient le plus souvent des troubles de la nutrition dans les membres paralysés.

Dès lors, physiologistes et pathologistes multiplient leurs expériences et leurs travaux, et la confirmation de la théorie nerveuse s'affermir de jour en jour. Mais si tous sont en possession d'une notion vraiment importante, si tous reconnaissent que les troubles trophiques résultent de l'irritation que subissent dans certaines conditions, soit les nerfs périphériques, soit les centres nerveux eux-mêmes, tous ne sont plus d'accord et les opinions diffèrent, quand il s'agit d'expliquer par quelle voie l'altération initiale retentit sur la périphérie.

De là plusieurs théories.

D'abord c'est Schiff et Brown-Séquard qui font jouer aux nerfs vaso-moteurs un rôle considérable dans l'explication des phénomènes pathologiques qui nous occupent. Pour ces deux auteurs, les vaso-moteurs sont considérés comme l'élément par lequel s'opère la transmission de la lésion nerveuse aux parties périphériques, mais ils envisagent d'une façon différente le mécanisme de cette transmission.

Tandis que Schiff invoque un état d'hyperhémie dite neuroparalytique et affirme que les altérations de nutrition naissent dans les parties hyperémiques par le fait de la paralysie des vaso moteurs, Brown-Séguard au contraire explique ces troubles de nutrition par l'ischémie partielle plus ou moins accentuée résultant de « l'irritation » des nerfs vaso moteurs ; à la suite du spasme vasculaire, qui entrave ainsi la circulation, les parties palissent, se refroidissent et l'action vitale s'amoindrit où disparaît tout à fait.

Nous n'insisterons pas sur la valeur de la théorie vasomotrice, mais nous montrerons cependant dans une courte discussion que l'hyperhémie, invoquée par Schiff, est tout à fait insuffisante par elle-même, pour engendrer une lésion des tissus. On ne voit pas en effet chez les animaux, après la section du grand sympathique que l'hyperhémie produite, quelque intense et quelque prolongée quelle puisse être, ait jamais pour effet de provoquer l'apparition d'un travail inflammatoire ; et d'après les expériences d'Ollier et de Claude Bernard il ne paraît pas que l'accomplissement des actes intimes de la nutrition fût modifié en rien d'essentiel. En outre l'élévation de température est un phénomène constant, intimement lié à l'existence des hyperhémies partielles de cause neuro paralytique. Or, on peut dire que les lésions irritatives des nerfs périphériques dans les conditions où elles déterminent ordinairement les troubles trophiques, s'accompagnent le plus souvent d'un abaissement du chiffre thermique.

Qu'il nous suffise de citer la théorie des nerfs trophi-

ques de Samuel qui voit dans l'irritation morbide, produite par tout un système de nerfs dont l'existence est encore problématique, le point de départ des troubles nutritifs et du processus inflammatoire qui les accompagne.

Enfin, il est admis aujourd'hui que les troubles de la nutrition peuvent être engendrés par « toute lésion qui détermine soit dans les nerfs, soit dans les centres nerveux, une exaltation de leurs propriétés, une irritation, une inflammation (1) ».

Cette proposition est d'une importance capitale et toutes les observations que nous nous proposons de passer en revue, tendent à prouver que le mal perforant est un trouble trophique, non pas dû au défaut d'action du système nerveux qui n'a pas d'influence directe, immédiate sur la nutrition des tissus, mais consécutif à une inflammation qui vient s'établir au voisinage de la lésion nerveuse.

Cette inflammation des nerfs, cette névrite dégénérative, constante dans le mal perforant, reconnaît comme cause déterminante des lésions nerveuses centrales ou périphériques, spontanées ou traumatiques. Ces dernières seules, les plus rares, doivent nous intéresser ici et nous osons espérer que les observations que nous avons pu recueillir apporteront un appoint de plus au triomphe de la théorie nerveuse.

(1) Brown-Séquard, *Lectures on physiology*, Philadelphia, 1860.

OBSERVATIONS

Mal perforant par gelures

OBSERVATION I. — (Boursier et Lagrange)

G., Joseph, 36 ans, né à Cahors, entre à la salle 18, hôpital, Saint-André, le 13 février 1885, pour un ulcère de la jambe gauche et un mal perforant au gros orteil du même côté.

Rien à dire sur les antécédents héréditaires; père sain, mort à l'âge de 55 ans d'une pleurésie, sa mère vit encore et se porte très bien, frères et sœurs bien portants.

Il raconte qu'il a toujours joui d'une excellente santé. En 1870 il est blessé par un éclat d'obus qui lui enlève tous les orteils du côté gauche et le gros orteil droit. Il reste sur le champ de bataille pendant trois heures; au bout de ce temps, voyant la douleur disparaître, il peut se tenir debout et rejoindre seul l'ambulance où l'on constate qu'il a l'extrémité des deux pieds gelés. Il est évacué sur Bordeaux, où il reste onze mois malade.

Au bout de ce temps ses pieds se sont cicatrisés. Depuis, chaque année, le malade passe au moins un mois à l'hôpital pour y soigner un abcès qui revient sans cesse sur la racine du gros orteil gauche.

En 1877, la plaie située au dessous de la tête du premier métatarsien gauche est vivement cautérisée et pendant une période de 5 ans, le malade ne voit rien revenir à ce niveau. Il y a 3 ans, sans explication plausible, la suppuration reparait au même endroit et le malade est obligé de recourir encore aux pansements de l'hôpital.

Etat actuel. — G..., est un homme bien constitué. Rien à noter du côté des différents viscères.

A la jambe gauche nous trouvons le 1^{er} orteil amputé, les autres n'ont conservé que la 1^{re} phalange. Au niveau de la tête du 1^{er} métatarsien, à la partie inférieure, la peau est épaissie

et l'épiderme excorié. Au centre de cette excoriation est une excavation ovale, noirâtre. C'est à ce niveau que se sont fait les nombreuses suppurations dont a parlé G..., Aujourd'hui cette petite plaie a l'aspect d'un mal perforant.

Il s'en écoulé une sérosité peu abondante, et si on explore le fond avec un stylet, on ne tombe pas sur une surface osseuse nettement dénudée.

Tout autour de l'ulcération, sur une surface mesurant deux à trois centimètres de rayon, la sensibilité à la piqûre a disparu. La sensibilité thermique examinée par l'application d'une fourchette froide est diminuée. Dans l'ulcération, la piqûre est absolument indolore.

A la jambe droite on remarque, au niveau du premier métatarsien, une petite ulcération à bords épaissis et ayant aussi l'aspect d'un mal perforant, un peu de sérosité s'écoule du fond de cette ulcération. Les bords épais, indurés, présentent comme du côté gauche, une zone d'anesthésie assez étendue. Le malade indiscipliné quitte l'hôpital avant d'être guéri.

OBSERVATION II. — (Faure, thèse Bordeaux, 1886)

Gelure des pieds. Mal perforant au niveau de la face plantaire du gros orteil.

Pierre L..., né à Beauvais, 66 ans, liquoriste, entre le 21 septembre 1885 dans le service de M. le professeur Denucé supplée par M. Demons.

Un de ses frères est mort à table d'un coup de sang (sic) à l'âge de 49 ans. A part cela pas d'antécédents héréditaires.

Pierre L..., a fait 7 ans de service. Jusqu'à 50 ans il était entrepreneur de travaux de construction. A ce moment il a eu une fluxion de poitrine qui l'a beaucoup épuisé.

Il y a quatre ans, il a souffert du froid pendant la nuit et s'est réveillé avec les pieds gelés : il avait les pieds complètement insensibles. Puis sont survenues des crampes très violentes dans

les pieds et les jambes qui l'obligeaient à se lever. Marchant, il ne souffrait pas ; aussi passait-il quelquefois une partie de la nuit à se promener dans sa chambre. Le malade avait remarqué depuis sa gelure qu'il ne transpirait plus des pieds comme auparavant. Il y a six mois environ, ses crampes ont disparu. Il ya trois mois, Pierre L..., coupa un durillon qui était placé sous son gros orteil droit. Il s'est écoulé un peu de sang, mais le malade n'a éprouvé aucune douleur de cette opération. Il a continué à marcher comme de coutume, au bout de quinze jours écoulement de pus, et depuis ulcération persistante à la place du durillon.

La sensibilité est diminuée à la face plantaire des deux pieds **surtout la** sensibilité à la température. La piqûre est perçue sur toute la **surface du** pied gauche. Du côté droit, elle est très affaiblie sur toute **la face plantaire**, la face dorsale des orteils, et le bord interne de la jambe, **jusqu'au** dessus de la malléole. Du même côté on aperçoit une dystrophie **très marquée** de l'angle du gros orteil. Celui-ci s'incline en formant un **angle obtus** au dessous des autres doigts. Sous cet orteil, et à sa partie **moyenne**, on aperçoit une ulcération grisâtre, en forme de cratère arrondi, **a** rebords saillants, formés, par des masses épidermiques fort épaissies, **brunâtres**. L'ulcère mesure environ deux centimètres carrés. On enfonce dans la plaie une épingle à deux centimètres de profondeur sans que le malade éprouve de la douleur. Le stylet rencontre dans le fond une résistance osseuse : on ne perçoit pas de crépitation. Au niveau des bourrelets épidermiques, la piqûre est perçue au delà de trois millimètres, le réflexe au chatouillement de la plante du pied est conservé. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Le 26 septembre, M. Demons lui ampute le gros orteil, amputation qui révèle la présence d'une fracture de la deuxième phalange du gros orteil. Deux jours après l'opération, le malade est pris de cauchemars. Dans la troisième nuit qui suit l'opération, Pierre L..., meurt dans le coma.

OBSERVATION III. — (Germain, thèse, 1879.)

Gelure profonde des deux pieds, avec chute de plusieurs phalanges. — Durillons multiples tardifs. — Maux perforants consécutifs.

Botone, 32 ans, chapelier entre le 22 novembre 1875, à l'hôpital Saint-Antoine. Il existe aux extrémités inférieures un état aigu et une infirmité causée par une gelure survenue au mois de janvier 1871.

A la suite de cet accident, il n'y eut, au pied droit, qu'un point de sphacèle au bout du gros orteil ; mais le deuxième orteil eut sa troisième phalange tout à fait décortiquée : la réparation se fit rapidement.

Le pied gauche fut plus gravement atteint. La face supérieure de l'avant pied se couvrit de vésicules : le gros orteil devint tout à fait noir, la gangrène envahit les tissus profonds et l'orteil tout entier fut éliminé. La guérison fut à peu près complète au bout d'un an, mais il en résulte une difformité qu'il est facile de se figurer. Le malade n'éprouvait ni douleur ni faiblesse, allait et venait, quand se forma un durillon au centre de la cicatrice du gros orteil. Il n'y fit pas autrement attention continua à vaquer à ses occupations ordinaires sans y apporter de changement, si ce n'est que de temps en temps il était obligé de se chauffer le pied gauche qui lui semblait toujours froid et qui était en même temps couvert d'une sueur abondante. Cet état satisfaisant se prolongea jusqu'au mois de mai dernier. A cette époque une petite ulcération se montra au niveau de la saillie antéro supérieure du premier metatarsien, ulcération qui occupait la place du durillon ci-dessus mentionné et que le malade imputait au frottement de ses chaussures. Cette excoriation d'abord superficielle, ne fit que gagner en surface et en profondeur et au bout de quatre à cinq mois, força le malade à aller réclamer des soins à l'hôpital.

On constate à l'extrémité du moignon qui recouvre la tête du

premier métatarsien gauche une plaie un peu allongée à bords épais, à fond gris jaunâtre. Tout autour de l'ulcération, la peau est d'une couleur violacée sur une assez grande étendue. A la face interne du pied perlent de nombreuses gouttelettes de sueur ce qui paraît en contradiction avec l'état de refroidissement dans lequel se trouve le pied au moment de l'examen.

Au pied droit se voient deux durillons, l'un situé à l'extrémité du gros orteil et l'autre près de la tête du métatarsien, sur la face plantaire du pied. Ce sont là très probablement deux sièges désignés pour deux futures ulcérations. Anesthésie autour de l'ulcération en vue d'évolution : sur la face dorsale de l'avant pied, il y a, au contraire, une exagération de la sensibilité tactile. A droite hypéresthésie douteuse. Depuis six à sept mois, sensation de picotement dans le pied gauche.

Le 24 décembre la plaie est fermée et le malade est envoyé en convalescence à Vincennes.

OBSERVATION IV. — (Même auteur.)

Gelures des pieds datant de 20 ans. — Durillons multiples, maux perforants consécutifs.

Morel Louis, charretier 41 ans, entré le 28 septembre 1874 à l'hôpital Temporaire.

Ancien soldat, il eut les pieds gelés dans sa tente en Crimée. Il fut bien surpris quand il voulut se lever, de ne pouvoir marcher, tellement ses pieds étaient engourdis. La réaction ne tarda pas à se faire et quelques ulcérations peu profondes apparurent sur les orteils. La réparation marcha assez vite, et au bout de vingt à trente jours, il put reprendre son service, mais la cicatrisation ne fut parfaite que deux mois après l'accident. Jusqu'en 1871 sa santé fut complète et il put se livrer aux pénibles travaux de la campagne. A cette époque il s'aperçoit qu'un durillon s'est formé au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du petit orteil droit. Ce durillon devient douloureux ;

puis il s'y fit une petite collection purulente sous épidermique, que le malade creva lui-même. Il en résulta une plaie ulcéreuse qui ne fit que s'étendre, surtout en profondeur. Morel se vit dans la nécessité d'entrer à l'hôpital de Meaux au mois de septembre 1873. L'amélioration fait de rapides progrès : la plaie n'est pas encore fermée que le malade réclame sa sortie.

Au mois d'avril 1874, apparaissent sur le pied gauche des accidents semblables à ceux qui viennent de se passer au pied droit. Mais à peine sorti, après un traitement de trente jours qui avait amélioré ses ulcérations, elles deviennent le point de départ d'accidents plus graves, douleurs, enflure du pied, tension de l'articulation métatarso-phalangienne. Traité de nouveau à Lariboisière, il en sort peu amélioré et vient se présenter à l'hôpital Temporaire où nous l'examinons.

Aux deux pieds se remarquent des indurations épidermiques et des ulcérations multiples.

A gauche, à la face inférieure du gros orteil, et au niveau de l'articulation phalangienne se voit un amas de cellules épithéliales, présentant une ouverture centrale par laquelle suinte un peu de sérosité purulente quand le malade met le pied à terre. Sur le côté externe de l'articulation métatarso-phalangienne du petit orteil, il existe un épaississement épidermique considérable formé de squames superposées les unes aux autres et peu adhérentes au derme.

Enfin, les deux pieds sont dans une moiteur continuelle quand le reste du corps ne présente rien d'anormal à cet égard.

Pas de diathèse acquise, ni congénitale.

Le malade quitte le service au mois de janvier pouvant à peu près marcher sans trop de difficulté. Mais nous avons appris plus tard que ses tourments duraient encore et qu'il était entré à Saint Louis au mois de janvier 1876. Il porte alors au pied gauche deux ulcérations peu profondes siégeant l'une à la face plantaire du troisième orteil, l'autre au niveau de la tête du cinquième métatarsien. Au pied droit on remarque une ulcération en voie de cicatrisation et enfin une seconde ulcération sur

le bord externe du pied au niveau de la ligne d'union du cuboïde et du calcanéum.

OBSERVATION V. — (Même auteur).

Ancienne gelure des pieds. — Mal perforant

Vercin, garçon de magasin 49 ans, est entré le 8 octobre 1874 à l'hôpital Temporaire.

Ce malade a fait la campagne de 1870 comme engagé volontaire. Pendant les mois de décembre et de janvier, il eut en plusieurs circonstances, les pieds exposés à un froid excessif. Il n'y eut pas gelure à proprement parler, mais de l'engourdissement à plusieurs reprises, avec insensibilité complète.

Au mois de novembre 1871, c'est-à-dire une année après les froids, Vercin éprouva des engourdissements et des démangeaisons cuisantes dans les orteils. Il survint alors un gonflement des deux extrémités qui le mit dans l'impossibilité de marcher et de se tenir debout. Puis il se fit une légère excoriation à la partie interne de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche. Un liquide jaunâtre et séreux suintait de cette ulcération.

Le 15 novembre, il fut reçu dans le service de M. H. Guérin. L'état inflammatoire céda assez vite sous l'influence du repos et un appareil ouaté fut appliqué sur le pied et la jambe gauche. La plaie était à peu près fermée quand on le leva, et le malade considéré comme guéri, reçut son exeat le 15 janvier 1872.

Pendant vingt-et un mois, Vercin put reprendre ses occupations. La plaie resta fermée, la douleur locale avait disparu et le malade ne pensait même pas à la possibilité d'une rechute, lorsque, au mois d'août 1873, l'ulcération commença à reparaitre au même endroit, et s'agrandit de plus en plus. La suppuration, qu'il plut le suintement ichoreux se rétablit, et il se déclara bientôt un état inflammatoire aigu analogue au premier, avec gonflement des extrémités. Enfin après plusieurs alternatives, de mieux et d'aggravation, après plusieurs traite-

ments dans les hopitaux, il arrive à l'hôpital Temporaire au mois d'août 1874.

Etat actuel. — Jambe et pied droits, très enflés, douloureux à la pression, sans grande réaction fébrile.

Au niveau et en dedans de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit, on voit un petit ulcère fongueux, arrondi, qui laisse écouler, quand on presse alentour, une petite quantité de sérosité teintée de sang et mêlée à un pus mal lié. Cet ulcère est entouré d'un bourrelet épidermique épais. Nous ne savons pas si un durillon a précédé l'apparition de l'ulcère ; les souvenirs du malade ne sont pas très sûrs à cet endroit ; nous pencherions pour la négative, vu le peu de manifestation cutanée chez ce malade.

En imprimant des mouvements à l'articulation, on perçoit un craquement produit par le frottement de deux surfaces rugueuses, et ces mouvements sont plus étendus qu'à l'état normal. Il y a évidemment destruction partielle des cartilages et des ligaments articulaires ; le stylet arrive facilement sur l'os mis à nu.

L'anesthésie et l'analgésie sont également très manifestes sur les extrémités inférieures et d'autant plus qu'on se rapproche d'avantage des orteils, ou ces troubles sont les plus prononcés. Là, la simple application d'un objet n'est pas perçue ; une légère piqure d'épingle ne produit aucune douleur et seulement la sensation de contact d'un corps étranger ; si on enfonce l'épingle profondément, la douleur est à peine perçue et ne détermine aucune action réflexe. Dans la zone qui entoure l'ulcération, l'insensibilité est absolue, et nul moyen ne peut la réveiller. Le sens thermique est aussi très obtus.

L'état général est très bon : forte constitution : jamais de maladie antérieure, pas de diathèse.

Application d'un appareil ouaté.

Deux mois après, l'ulcération est tout-à-fait fermée et Vercin quitte l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION VI. — (M. Terrier).

Ancienne gelure très grave des deux pieds. — Maux perforants consécutifs.

Rieffin, âgé de 39 ans, entre à l'hôpital Temporaire le 6 janvier 1875.

Il porte deux ulcérations qui le mettent dans l'impossibilité de marcher. Elles sont situées à la face interne des articulations métatarso-phalangiennes des deux gros orteils et placées, une sur chaque orteil, au sommet de deux durillons. Ces ulcérations infundibuliformes, à fond rougeâtre, entourées d'un épaissement considérable de l'épiderme, présentent tous les caractères des maux perforants.

Un point noirâtre apparaît à la face plantaire de chaque talon. Ce point, de la grosseur d'une lentille, est formé d'une petite hémorrhagie sous-dermique, origine probable de futurs maux perforants.

Légère hypéresthésie à gauche ; un peu plus marquée à droite. Anesthésie absolue autour des ulcérations. Sensibilité thermique exaltée : l'abaissement ou l'élévation de la température d'un objet qu'on applique sur les extrémités inférieures font naître des douleurs très pénibles.

Enfin notons des traces d'anciennes lésions sur le pied droit : absence de la deuxième phalange du gros orteil ; des deuxième et troisième phalanges du deuxième orteil.

Cette infirmité du pied droit fut la conséquence d'une très grave gelure, car, Rieffin, nous apprend qu'en 1858, il y a par conséquent 16 ans, il eut les pieds frappés d'une profonde congélation. Les parties molles tombèrent promptement engangrène ; les os furent atteints et les phalanges éliminées. Ces diverses lésions ne furent cicatrisées qu'au bout de dix mois.

Quelques années plus tard, à une époque qu'il est difficile de préciser, apparurent presque en même temps, à la face plantaire

dès articulations métatarso-phalangiennes des petits orteils, deux ulcères, précédés de durillons et qui ne se fermèrent qu'au bout de trois ans.

Puis arriva le tour des articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils où se développèrent simultanément des callosités qui devinrent ensuite douloureuses, s'enflammèrent, rendirent la marche difficile et finirent par s'ulcérer et mettre le malade dans l'état où nous le trouvons à son entrée à l'hôpital. Rieffin nous affirme qu'avant l'accident dont il fut victime en 1858, il n'avait jamais été malade, que ses pieds étaient bien conformés, qu'ils ne présentaient ni déviation, ni durillon.

Pas de diathèse. Aucune affection à signaler.

OBSERVATION VII. — (Germain, thèse 1879)

Gelure des deux pieds datant de dix ans. — Mal perforant consécutif.

Le nommé, Duchauffoux, charretier, âgé de 55 ans, entre à l'hôpital le 8 juillet courant pour des affections des extrémités inférieures : maux perforants plantaires et eczéma variqueux des jambes.

A la face plantaire de chaque pied, on voit deux ulcérations placées, l'une au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, l'autre au niveau de l'articulation du deuxième orteil, pour le pied gauche et du troisième pour le pied droit. Les deux externes présentent l'aspect de maux perforants ; la suppuration y est peu abondante et le stylet n'atteint pas l'os. Les deux externes ne sont que des durillons à peine excoriés en un point, sans suppuration, ni trajet fistuleux, de deux à trois centimètres de diamètre.

La marche et la station debout sont très pénibles ; elles font promptement naître dans les jambes une lassitude profonde et des douleurs vives qui ne se déclarent jamais spontanément. Légère hypéresthésie aux jambes et aux pieds même autour des

ulcérations perforantes où comme on sait, l'anesthésie est ordinairement complète dans ces cas.

L'état général est bon, quoique les forces aient beaucoup diminué depuis quelques temps. Pas de traces d'aucune diathèse.

Voici maintenant dans quelles circonstances se sont successivement montrées les lésions que nous avons décrites.

Au mois de janvier 1869, Duchouffoux, n'avait que des chausures en fort mauvais état.

L'eau et la neige fondue y avaient pénétré de toutes parts ; le froid était rigoureux et cet homme dut passer la nuit en cet état.

Le matin il avait les pieds gelés. Peu après l'épiderme des pieds s'en alla en lambeaux sans que le malade ait remarqué des phlyctènes préalables, sans qu'il se soit produit des ulcérations postérieurement.

Au bout de six à huit mois, des troubles sensitifs se manifestèrent aux pieds. Puis ceux-ci commencèrent à enfler, et bientôt les deux gros orteils s'excorient, une suppuration assez abondante s'établit et le malade entre à l'hôpital.

Reçu d'abord dans le service de M. Panas, à Saint-Louis, il rentre dans le service de M. Laugier où il reste une année tout entière.

Pendant ce laps de temps, aux lésions qui avaient motivé son admission, vinrent s'ajouter l'ulcération des jambes qui se fit lentement et pendant que le malade était dans le repos le plus absolu et des durillons qui furent remplacés ensuite par les ulcères perforants que nous voyons aujourd'hui à la partie interne de la plante des pieds, au niveau de la tête des premiers métatarsiens.

Sorti guéri après une opération pratiquée par Cruveilhier, Duchouffoux entre en qualité d'homme de corvée au 18^e dragons, qu'il a quitté il y a cinq mois. Pendant tout son séjour au régiment, il continue à souffrir, ses pieds étant restés très sensibles. C'est pendant ce temps que les deux durillons externes ont

fait leur apparition. Quelques temps avant de quitter le service les ulcérations des jambes recommencent, les deux ulcérations plantaires qui étaient guéries depuis quatre ans se rouvrent et il est obligé de rentrer à l'hôpital dans le service de M. Gosselin. Quelques légères traces de varices superficielles pourraient faire naître le doute sur la nature des ulcérations des jambes, mais le développement de ces ulcérations pendant le repos et les autres troubles nutritifs qui les accompagnent nous autorisent à considérer cet ensemble de lésions comme étant tout entier de même origine.

OBSERVATION VIII. — (M. Terrier).

Mal perforant par gelure

Steniger, (François) 39 ans, pensionnaire de Bicêtre entre à l'infirmerie, salle Saint-Prosper, n° 9, le 3 février 1878.

Cet homme a toujours eu une très bonne santé. Pendant le siège de Paris, Steniger, qui était enrôlé dans le génie eut les deux pieds gelés. Cette gelure détermina des accidents assez graves, entre autres des phlyctènes remplies de sérosité roussâtre et d'odeur infecte, au dire du malade. Pendant environ six mois, la marche fut difficile et s'accompagnait de vives douleurs siégeant surtout dans l'avant-pied et au niveau des articulations métatarso-phalangiennes.

Avant cet accident le malade affirme que ses pieds ne présentaient rien d'anormal. Mais depuis cette gelure, il s'aperçut que les orteils se déviaient peu à peu.

Au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit, existe une ulcération à fond rougeâtre, sécrétant un pus sanieux, au fond de laquelle le stylet rencontre les os dénudés et pénètre facilement dans la cavité articulaire. Un durillon non ulcéré répond à l'extrémité antérieure du cinquième métatarsien.

Depuis la gelure des pieds, le malade a remarqué une aug-

mentation très appréciable de la sécrétion normale aux extrémités inférieures.

Soumis au repos et à un pansement méthodique, Steniger fut rapidement amélioré et put quitter l'infirmérie au bout d'un mois.

Mais un peu plus tard il voit apparaître une ulcération sur la partie antéro interne de la jambe gauche, à son tiers inférieur. Cette ulcération à fond grisâtre présente la longueur d'une pièce d'un franc ; elle est entourée de croutes formées de débris épithéliaux et aurait commencé par une phlyctène.

Notons enfin que l'ulcération plantaire présentent toujours les mêmes caractères et n'a aucune tendance à se guérir.

OBSERVATION IX. — (Labbé, thèse 1898)

Mal perforant sous le petit orteil droit. Gelures

Th. 52 ans, garçon de bureau.

Gelures en 1870. Six mois après, durillon sous le gros orteil à droite. Exerce à cette époque la profession de cuisinier. Continue son métier jusqu'en 1888 où le durillon a fait place à une ulcération saignante. Entre à l'hôpital Tenon au mois de novembre 1888 où M. Reclus lui fait l'ablation de l'orteil. Le malade est guéri et change immédiatement de métier. Pas de récurrence.

Il y a trois mois, il s'aperçoit qu'il a un durillon sous le petit orteil droit. Ce durillon arraché par le malade, met à nu une ulcération qui donne issue à un liquide très purulent. Il entre à l'hôtel Dieu, où M. le professeur Duplay pratique sur lui le 30 novembre dernier l'élongation par la méthode de Chipault. Le tibial postérieur a été chargé sur la sonde cannelée et légèrement broyé entre la sonde et le doigt. Le malade sort guéri le 20 décembre.

OBSERVATION X. — (Thèse Butruille 1878).

*Brûlure de la face dorsale du pied. Mal perforant
consécutif*

Charles C., 60 ans, journalier dans une ferme est un homme robuste ; bonne santé générale, pas de diathèse.

Cet homme a eu il ya 10 ans, une sciatique à droite, très douloureuse, traitée par des vésicatoires et des frictions térébenthinées. La chaleur faisait disparaître la douleur, si bien que le malade se chauffa un jour, au point de se faire à la partie externe de la jambe et à la face dorsale du pied, une brûlure profonde, au troisième degré, probablement, cette brûlure a laissé des cicatrices blanchâtres et un léger racornissement de la peau à ce niveau. Guérison de la sciatique après cette révulsion énergique, mais tout à fait involontaire de la part du patient.

Six mois après, c'est-à dire il y a 9 ans et demi. C..., eût un mal perforant, au pied droit : il ne s'en aperçut que quand l'ulcère était déjà formé.

Il ne sait pas s'il avait à ce niveau un durillon mais il reconnaît parfaitement que la peau de la plante des pieds a toujours été fort dure. Soumis au repos pendant plusieurs mois, il finit par guérir.

Il recommença alors son travail et au bout de quelques semaines, un nouvel ulcère s'était reformé. Depuis lors l'état du malade a toujours été, à peu près le même. De temps en temps il se sent fatigué, l'ulcère grandit, les bords se décollent d'avantage, la suppuration augmente ; alors il se repose pendant une semaine, rarement davantage et se remet à ses occupations.

État actuel. Artères un peu flexueuses et dures, mais cet athérome n'est pas très marqué eu égard à l'âge du malade.

C..., marche avec assez de difficulté et s'appuie surtout sur le talon.

Au niveau de l'articulation métarso-phalangienne du gros

orteil droit, on constate un ulcère de un centimètre et demi de diamètre sanieux, à bords relevés, taillés à pic : la peau des parties voisines est dure, recouverte d'épiderme corné dans un rayon de deux centimètres, en arrière et en dehors, et de 1 centimètre en avant et en dedans. Un stylet enfoncé à deux centimètres et demi arrive sur l'os, qui se laisse pénétrer assez facilement. Cette manœuvre ne provoque aucune douleur.

A l'extrémité de la phalange du deuxième orteil, on constate un second ulcère d'un centimètre à peine de diamètre. La peau qui entoure cet ulcère est usée et douce. Cependant le malade dit qu'avant le bain qu'il vient de prendre, l'ulcère était entouré de parties rugueuses comme à l'extrémité des autres orteils.

Le pied gauche présente des durillons au niveau des trois points normaux de sustentation.

La face dorsale du pied droit est complètement insensible, ainsi que tout autour de l'ulcère plantaire dans une zone de 4 à 5 centimètres. Cette zone insensible à la piqure d'épingle qui circonscrit l'ulcère, l'est à tout autre mode de sensibilité, les corps froids ne provoquant aucune sensation, un charbon est appliqué sur la face plantaire, sans que le malade ne manifeste aucune douleur.

Nous considérons ce mal perforant comme étant de cause nerveuse, mais faut-il incriminer la sciatique ou la brûlure ? Nous ne saurions répondre.

OBSERVATION XI

Recueillie dans le service du professeur Duplay. — Mal perforant par brûlure.

A. C. entré le 11 mars à l'hôtel-Dieu. Salle Saint-Landry n° 40.

N'a jamais été malade. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Pas d'alcoolisme, ni syphilis, ni diabète, ni tabes.

Il y 6 mois il se brûle le pied droit avec de l'eau bouillante. La brûlure siège surtout sur la partie interne, elle était très profonde dit-il et à suppuré pendant longtemps ; elle a laissé aujourd'hui des cicatrices très accusées, blanches et rétractées.

Deux ans après apparaît au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, un durillon, qui peu à peu s'indure et s'ulcère. Le malade entre à l'hôpital. On lui propose l'élongation du nerf tibial postérieur, qu'il refuse ; après un curetage de l'ulcère et quelques jours de repos ; il sort à peu près guéri.

Etat actuel. — Depuis quelque temps un nouveau durillon s'est formé siégeant au même niveau que le précédent. Il ne présente encore qu'une induration au centre de laquelle existe un noyau corné noir, indice d'un début de sphacèle.

L'insensibilité des parties périphériques s'étend sur une petite étendue autour de la lésion.

Il est opéré le 17 mars. Une fois le nerf tibial postérieur découvert, M. Duplay, le met sur une sonde cannelée et l'écrase avec le doigt.

Le malade sort le 3 avril, guéri de son opération et de son mal perforant.

Mal perforant par brûlure

OBSERVATION XII. — (Recueillie dans le service du professeur Duplay.)

D....., manœuvre, entre le 21 octobre 1895 salle Saint-Landry, n° 42.

Le malade est âgé de 44 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. — A toujours joui d'une excellente santé.

Etat actuel. — D....., présente au pied gauche plusieurs ulcérations trophiques siégeant aux points de pression de la voute plantaire : talon, tête du premier métatarsien, et extrémité du cinquième. En outre à la partie antérieure du premier orteil,

il présente également une petite ulcération, profonde mais peu étendue.

Ces ulcères présentent tous les caractères des maux perforants aux différentes périodes de leur évolution. La plus avancée est celle de la tête du premier métatarsien qui est creusée et suppurante. Cependant un stylet introduit dans la plaie n'arrive pas jusqu'à l'os.

L'ulcération est grisâtre, à bords saillants et épais.

Elle mesure environ un centimètre carré.

Les autres troubles trophiques de la peau consistent en un aspect lissé et rouge au niveau du premier orteil qui est douloureux.

Le malade a remarqué lui-même que de nombreuses gouttelettes de sueur percent sans cesse au niveau de la plante du pied. Ce trouble sécrétoire est en effet très accentué et se manifeste par une abondante sudation.

Troubles sensitifs. — Anesthésie par plaques à la face plantaire. Une épingle enfoncée profondément dans l'ulcération et à quelques centimètres autour, ne provoque aucune douleur. Anesthésie très marquée aussi au niveau du premier orteil, quoique le malade accuse parfois des douleurs spontanées à ce niveau.

Ces accidents évoluent depuis six mois avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Comme unique cause qui puisse expliquer ces troubles trophiques, on ne trouve dans les antécédents de ce malade, qu'une grave brûlure de tout le pied et de l'extrémité inférieure de la jambe, occasionnée par la chute d'une casserole remplie de plomb fondu. Cet accident est survenu au malade il y a quatre ans : la plaie fut très longue à se guérir et a laissé à sa suite de profondes cicatrices. Traitement. Repos et pansements humides.

Le malade sort le 2 décembre à peu près guéri, mais conservant ses phénomènes douloureux au niveau du gros orteil.

Mal perforant plantaire consécutif à un traumatisme spinal

OBSERVATION XIII. — (Thèse Martin 1885)

Un homme de 22 ans, cultivateur, ayant fait un effort violent ressent une vive douleur au bas du dos ; il y a au niveau de l'avant dernière lombaire, un point où la pression est très douloureuse. Un an après apparaissent des troubles urinaires. Aujourd'hui, trois ans après l'accident, le point douloureux existe toujours ; le cinquième métatarsien gauche est atteint d'un mal perforant et un durillon énorme siège à droite, en un point symétrique. Le pied s'est déformé. Sur la jambe on trouve un œdème dur et des traces d'éruption.

OBSERVATION XIV. — (Kirnisson 1884)

Enfant de 16 ans. — Spina bifida lombaire guérie. A 16 ans, mal perforant du pied droit. Amputation de l'orteil. Nouveau mal perforant sur l'orteil voisin. Nouvelle amputation. Les mêmes phénomènes se produisent à gauche.

OBSERVATION XV. — (Boursier et Lagrange 1885)

Nicolas V... 31 ans, charpentier. Tombe sur les ischions d'une hauteur de 26 pieds. Paralysie de la vessie et de l'intestin. Anesthésie et paralysie incomplète des membres inférieurs et du tronc au-dessous de la ligne lombo-iliaque. Six mois après ulcérations au niveau du talon. La paralysie s'améliore et le mal perforant disparaît peu à peu.

OBSERVATION XVI. — (Tuffier et Haillon)

L. Désiré. 34 ans, journalier. S'est fracturé le rachis à l'âge de 14 ans dans la région lombaire. Aujourd'hui on observe sur

lui des troubles trophiques; sous la tête du premier métatarsien du côté droit, se trouve un durillon qui présente tous les caractères objectifs du durillon de la première période du mal perforant, toutefois, il n'est pas entouré d'une zone anesthésiée. Il n'est pas douloureux spontanément.

Maux perforants dus à des traumatismes du membre inférieur

OBSERVATION XVII. — (Bouilly et Mathieu. 90).

Lol..., Alfred, 31 ans cuisinier. Opéré le 15 avril 1879 pour un sarcome du sciatique; on sectionne le nerf au dessus et au dessous **de la tumeur**. Le malade est atteint de variole; le 7 juin deux points **noirs à la face** interne du gros orteil; escharre au talon. Au premier juillet, **les deux** ulcérations de l'orteil n'en forment qu'une seule. Il y a aux **extrémités** des deuxième et troisième orteils de petites pertes de substance, l'escharre du talon gagne en profondeur. La peau est anesthésiée **dans toute** la région où sont les ulcères. Il s'en produit un nouveau le 15 septembre à l'extrémité du gros orteil.

OBSERVATION XVIII (Professeur Duplay).

Homme 53 ans. — Névrome du sciatique, poplité externe. Au niveau du creux poplité résection d'une assez longue portion du nerf. Rapidement se produit une escharre au talon, très profonde.

Six ans après, mal perforant confirmé.

OBSERVATION XIX (Sem. méd. Nicaise 1885).

Homme 44 ans. — A peine soupçonné d'alcoolisme. En 1871, a fait une chute dans un puits et son pied droit a porté dans un seau. Le pied s'est déformé, il s'est aplati. Depuis œdème,

dur, ongles modifiés, sueurs exagérées. Sensibilité diminuée et abolie par places.

Durillon en 1871. Ulcération en 1881. Ablation d'une phalange nécrosée. Récidive en 1881. Anesthésie assez étendue.

OBSERVATION XX. — (Gasquel thèse 90).

Le nommé X..., 38 ans, matelassier, entre le 10 mai à l'hôpital Tenon, pour une fracture du premier métatarsien et une plaie du gros orteil droit, dues à un écrasement. Pas d'antécédents à signaler.

Malgré les pansements la plaie ne se répare pas et présente bientôt tous les caractères d'un mal perforant. L'ongle et les poils sont tombés et l'on signale, depuis l'accident, la production de sueurs exagérées au niveau du pied atteint, l'autre est intact. Nous avons recherché soigneusement toutes les traces de lésions nerveuses et n'avons rien pu découvrir du côté de l'axe cérébro spinal. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

OBSERVATION XXI. — (Duplay et Morat).

Dav..., Il, 66 ans, s'est fait une fracture du tibia du côté droit, au quart inférieur, il y a 7 ans. La fracture se consolida dans l'espace de temps habituel, le membre resta 1 cent. 1/2 plus court que l'autre. Depuis 1 an 1/2 environ, il ressent des fourmillements à la plante du pied. Il y a trois mois, durillons à la face interne de la deuxième phalange des deux orteils à droite, et enfin mal perforant avec fistule profonde qui devient de plus en plus profonde.

OBSERVATION. — XXII (Duplay et Morat.)

Ton..., Alfred. J. 26 ans ébéniste, reçoit le 31 avril dans une affaire autour de Metz, un coup à la région fessière droite au niveau du trochanter. La balle fut retirée deux heures après.

Depuis, trémulation dans les muscles de la cuisse, atrophie,

anesthésie par plaques, et enfin au mois de juin 1871, mal perforant sur la face plantaire du gros orteil de la jambe malade.

OBSERVATION XXIII (Lucain thèse 1868 Montpellier.)

Gabriel Feneyrols âgé de 30 ans, terrassier est pris en 1860 dans un éboulement de terrain. Il y eut une forte contusion, peut être fracture au niveau de la branche ascendante de l'ischion et fracture du fémur droit au niveau du tiers inférieur avec déchirure de la peau et chevauchement considérable des fragments. Au bout de trois mois il peut se lever, mais ne marche qu'à l'aide de béquilles. Puis, peu à peu, apparaît un mal perforant qui siège au niveau de la tête du 5^e métatarsiens près du bord externe du pied. L'explication de ce trouble trophique s'explique par la compression du nerf sciatique par un col difforme.

CONCLUSIONS

1°) « Le mal perforant est un ulcère trophique ayant toujours pour origine une altération des nerfs de la région. »

2°) Cette névrite périphérique reconnaît elle-même différentes causes. Tantôt elle est consécutive à une lésion de la moelle et n'est que la propagation à distance de la lésion centrale, tantôt au contraire, elle évolue pour son propre compte, provoquée par une irritation locale, un traumatisme.

3°) Ajoutons que certains états généraux ou diathésiques peuvent favoriser, toujours par névrite périphérique l'application du mal perforant. Tels sont, le diabète, l'alcoolisme, la syphilis.

4°) Des différentes théories pathogéniques, nous n'en admettrons qu'une : la théorie nerveuse.

5°) Cependant nous ne repousserons pas complètement la théorie mixte et si nous croyons que parfois la cause mécanique et la cause nerveuse peuvent se combiner, nous ne pensons pas que la première prise à part soit capable à elle seule de produire cette affection.

6°) Enfin le traitement du mal perforant ayant donné lieu, en ces dernières années à de nombreux travaux, nous avons jugé inutile de revenir en détail sur cette importante question. Nous dirons simplement que le repos nous paraît un traitement illusoire, l'affection n'étant jamais purement traumatique. Au contraire, relevant toujours d'une maladie du système nerveux, soit central soit périphérique, c'est à la cause initiale qu'il faut s'adresser. Nous avons vu, en étudiant l'anatomie pathologique, que les fibres nerveuses ne sont pas définitivement détruites, qu'elles peuvent se régénérer, et c'est ce fait qui nous amène à conclure que l'intervention doit être chirurgicale c'est-à-dire s'adresser directement au nerf malade.

Nous ne décrivons pas les différents procédés en faveur auprès des chirurgiens pour obtenir la régénération des fibres nerveuses, qu'il nous suffise de citer l'élongation, la neurotripsie et le hersage.

VU : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
PAUL BERGER

VU : LE DOYEN, BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS.
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ADELMANN. — Et. clin. sur mal perf. *Arch. gén.* 1869.
ARNOZAN. — Des lésions troph. cons. aux mal. nerv. Th. agrég.
1880.
BALLET. — *Progrès médical*, 1883.
BERNARD. — Th. Paris, 1874.
BARTHÉLÉMY. — Th. Paris, 1890.
BLANCHARD. — Th. Paris, 1882.
BOUILLY et MATHIEU. — *Archiv. gén. de médecine*, 1880.
BRAMBILLA. — *Trattato chir sopra le ulcere dell extr. inf.*, 1793.
BOURSIER et LAGRANGE. — *Gaz. hebd. soc. méd. Bordeaux*,
1885.
BROWN-SÉQUARD. — *Lectures on Physiology and Pathology*.
Philadelphia, 1860.
Course of Lectures, etc. Philadelphia.
Lectures on the central system, 1868.
BUTRUILLE. — Thèse Paris, 1878.
CHALAIS. — Th. Paris, 1897.
CHARCOT. — *Maladies syst. nerveux*.
CHIPAULT. — *Travaux de neurologie chirur.* 1^{re} année, 1896.
CHRISTIAN. — *Union médicale*, 4 février 1882.
CLAUDE BERNARD. — *Système nerveux*, t. II, 1865.
DELSOL. — Thèse Paris, 1864.
DÉJÉRINE. — *Arch. Phy.* 1883.
DOLBEAU. — *Leçons cliniques*, 1867.
DUDON. — *Manuel du Pédicure*, 1824.
DUPLAY et MORAT. — *Arch. gén. de méd.* 1873.
DUPLAY et RECLUS. — *Traité de chirurgie*, t. VIII.
ESTLAUDER. — *Deutsche Klinik*, 1871.

- FAUCHON-COURTY. — Th. Paris 1885.
FAURE. — Th. Bordeaux. 1886.
GRASSET. — *Trait. mal. syst. nerv.*
KIMISSON. — *Arch. gener. janc.* 1885.
LABBÉ. — Th. Paris 1898.
LAFOREST. — *Art de soigner les pieds*, 1782.
LAGRANGE. — *Sem. méd.*, 1886.
LEPLAT. — Th. Paris, 1855.
LUCAIN. — Th. Montpellier. 1865.
MARJOLIN. — *Art. ulc*, dict. en 30 vol.
MARTIN. — Th. Lyon 1885.
MARTY. — Th. Paris. 1897.
MIRAPEIX. — Th. Montpellier. 1783.
MONOD. — Th. Paris. 1898.
MONTAIGNAC. — Th. Paris, 1868.
MOREL-LAVALLÉE. — *Gaz. hôp.*, 1860.
MOUGEOT. — Th. Paris, 1869.
NÉLATON. — *Gaz. hôpitaux*. 1852.
NICAISE. — *Sem. méd.*, 1885.
OLLIER. — *Journ. de physiol.*, t. VI.
PÉAN. — *Gazette hopit.*, 10 mars 1863.
PITRES et VAILLARD. — *Archiv. Neurol.*, 1883. *Archiv. phys.*,
fév. 1885.
PONCET DE CLUNY. — *Mémoire de méd. mili.*, 1864, T. XII.
PRIESTLEY. — *Lancet*, 1883.
QUESNAY. — *Trait. gangrène*, 1749.
SAMUEL. — *Die trophischen nerven*. Leipsig, 1860.
SCHIFF. — *Physiologie de la digestion*, t. I, p. 235.
Digestion, t. II, p. 423.
SOULAGES. — Th. Paris 1874.
TILLAUX. — *Chir. clinique*, T. II.
VÉSIGNIÉ D'ABBEVILLE. — *Gaz. hopit.*, 5 fév. 1852.
VIRCHOU. — *Cell. patholog.*, 4^e édition.
VULPIAN. — *Lec. sur l'appareil vaso-moteur*.
WEBER. — *O. Centralblatt*, 1814.
ZAMBACCO. — Th. Paris. 1857.

BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE DEVERDUN & JAGUIN
